

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

POUR

N°
48

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Des Ulcères du Tube digestif

DUS

A L'INTOXICATION PAR LES GAZ DE GUERRE

PAR

ANDRÉ DELAMARE

De la Faculté de Médecine de Paris

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923



48

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

84

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Des Ulcères du Tube digestif

DUS

A L'INTOXICATION PAR LES GAZ DE GUERRE

PAR

ANDRÉ DELAMARE

De la Faculté de Médecine de Paris

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

PROFESSEURS.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS

CUNEO

CH. RICHET

André BROCA.

DESGREZ

BEZANÇON

BRUMPT

MARCEL LABBE

RENON

LECENE.

LETULLE

PRENANT

RICHAUD

CARNOT

LÉON BERNARD

BALTHAZARD

MENETRIER

ROGER

ACHARD

WIDAL

GILBERT

CHAUFFARD

MARFAN

NOBECOURT

N.

JEANSELME

PIERRE MARIE

TEISSIER

DELBET

LEJARS

HARTMANN

GOSSET

DE LAPPERSONNE

LEGUEU

BRINDEAU

JEANNIN

COUVELAIRE

J. L. FAURE

AUGUSTE BROCA

VAQUEZ

SEBILEAU

DUVAL

SERGENT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-

céphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI

ALGLAVE

BASSET

BAUDOIN

BLANCHETIERE

BRANCA

CAMUS

CHAMPY

CHEVASSU

CHIRAY

CLERC

DEBRÉ

DESMAREST

DUVOIR

FIESSINGER

GARNIER

GOUGEROT

GREGOIRE

GUENIOT

GUILLAIN

HEITZ-BOYER

JOYEUX

LABBE (HENRI)

LAIGNEL-LAVASTINE

LANGLOIS

LARDENNOIS

LE LORIER

LEMIERRE

LEQUEUX

LEREBoullet

LERI

LEVY-SOLAL

MATHIEU

METZGER

MOCQUOT

MULON

OKINCZYC

PHILIBERT

RATHERY

RETTERRER

RIBIERRE

ROUSSY

ROUVIERE

SCHWARTZ (A)

TANON

RICHAUD

TERRIEN

TIFFENEAU

VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

LE DOCTEUR MARCEL DELAMARE

TOMBÉ AU CHAMP D'HONNEUR

ET

L'ABBÉ HENRI DELAMARE

A MA SOEUR

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ACHARD
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE ROUEN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

MONSIEUR LE DOCTEUR PETITCLERC
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR CERNÉ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR HALIPRÉ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR MAGNIAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNE
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

AVANT-PROPOS

En terminant nos études prolongées de cinq années par la guerre, nous nous faisons un devoir de saluer et de remercier tous nos maîtres de l'Ecole et des hôpitaux de Rouen, qui ont bien voulu nous aider à parcourir les dures étapes de notre vie d'étudiant.

Nous avons commencé nos études médicales, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Docteur Petit-clerc. Nous sommes heureux de pouvoir remercier ce premier maître de l'amitié qu'il nous a toujours témoignée : nous n'oublions pas les soins éclairés et dévoués qu'il eut maintes fois l'occasion de prodiguer à des êtres chers et à nous-même ; et nous nous plaçons à nous rappeler la sollicitude avec laquelle il nous inculquait les premières connaissances médicales.

M. le Professeur Cerné voudra bien agréer notre souvenir le plus respectueux et l'expression de notre vive reconnaissance pour son précieux enseignement clinique.

Que M. le Docteur Magniaux reçoive l'assurance de notre gratitude pour sa bienveillance, sa haute expérience et ses conseils éclairés, qui nous ont per-

mis d'accomplir à la Maternité une année des plus profitables.

Nous nous en voudrions de passer sous silence les leçons cliniques si claires, si précises, si instructives que M. le Professeur Jeanne nous a données dans son service de l'Hospice Général pendant les mois trop courts que nous avons passés près de lui.

Mais nous tenons à remercier d'une façon toute spéciale M. le Professeur Halipré, qui fut l'inspirateur de cette thèse. Pendant plus de deux années, avant la guerre et à notre retour des armées, il a su, grâce à ses conseils judicieux et à son sens clinique si apprécié, nous faire bénéficier de son précieux enseignement. Nous lui sommes redevables du meilleur de nos connaissances médicales et nous lui en témoignons notre très vive reconnaissance.

Nous prions M. le Professeur Achard, qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, de bien vouloir agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

En terminant, nous exprimons nos remerciements à M. le Docteur Hélot, pour les divers examens qu'il a bien voulu faire et nous communiquer pour notre travail et à nos camarades et amis les docteurs Dubuc et Derrien, pour la complaisance et l'habileté avec lesquelles ils ont fait, l'un notre schéma radioscopique, l'autre divers examens microscopiques.

INTRODUCTION

Parler, à l'heure actuelle, des accidents digestifs dus aux intoxications par les gaz de guerre pourrait paraître, au premier abord, n'avoir qu'un intérêt purement rétrospectif et ne pas mériter de retenir notre attention. Il en serait ainsi et nous n'aurions pas eu l'idée d'entreprendre ce travail si les gaz de guerre avaient dû limiter leur action aux seules lésions du tube digestif constatées dès les premiers jours de l'intoxication.

Ces accidents étaient *précoces* ou *secondaires* selon le moment de leur apparition ou la durée de leur évolution.

Les premiers, succédant immédiatement et sans période de rémission aux diverses manifestations aiguës de l'absorption toxique, étaient eux aussi aigus et pour ainsi dire massifs : ils se caractérisaient anatomiquement par des exulcérations, par des taches et placards nécrotiques des muqueuses œsophagienne et gastrique ; et cliniquement par des vomissements, des hématomèses, un état général grave se terminant quelquefois par la mort.

Les seconds, faisant généralement suite aux acci-

dents précoces ou bien apparaissant parfois dans les quelques jours qui suivaient l'intoxication, étaient sous la dépendance de l'étendue des lésions primitives et de la rapidité, de l'efficacité des premiers soins apportés. Ils se présentaient avec des caractères de gravité bien différents : les uns étaient légers et ne donnaient lieu qu'à une simple gêne digestive, à quelques nausées et à du tympanisme ; les autres, plus graves, allaient jusqu'aux crises douloureuses avec brûlures épigastriques, vomissements et hématomèses, témoignant d'une lésion érosive de la muqueuse gastrique.

Ces accidents furent constatés en assez grand nombre — quoique à un degré bien moindre que les accidents pulmonaires — et leur observation a fait l'objet de nombreux travaux. Aussi, pour intéressante que soit cette étude, nous n'avons pas l'intention de nous y arrêter spécialement.

Au lendemain de la cessation des hostilités, M. Willot, dans son « *Etude clinique des symptômes digestifs de l'intoxication par les gaz allemands* », (Thèse Paris, 1919), faisait certaines réserves à propos du pronostic lointain des accidents gastro-intestinaux dus à ces gaz. Il insistait particulièrement sur les caractères tenaces des formes hyperchlorhydriques et voyait, dans le sujet intoxiqué, un candidat possible à l'ulcus.

L'avenir a prouvé que ces craintes étaient justifiées.

Les gaz de combat, en effet, sont capables de don-

ner lieu, à côté des accidents précoces ou secondaires à allure plutôt aiguë dans la majorité des cas, à une troisième catégorie de manifestations digestives, les accidents *tardifs*. Des mois, des années après l'intoxication, l'appareil digestif peut encore présenter des lésions et des accidents tenaces, ayant le plus souvent des caractères de chronicité, véritables séquelles laissées par l'atteinte profonde des gaz.

Ces accidents digestifs tardifs ne sont pas une rareté et, à cette période éloignée des hostilités, leur nombre ira en augmentant. C'est ainsi que M. Lœper, dans une leçon consacrée toute entière à ces accidents d'après guerre, relate que 7 % de ses dyspepsies ou gastrites relèvent nettement de cette cause toxique dans ses fiches actuelles.

Ce ne sont généralement que de simples dyspepsies banales sous la dépendance d'une infection simple ; mais la gastrite érosive témoignant d'une ulcération plus ou moins profonde ou encore des lésions cicatricielles peuvent aussi entrer en ligne de compte.

Si les dyspepsies simples sont relativement fréquentes, par contre les lésions érosives le sont beaucoup moins. M. Lœper, dans l'ouvrage précédemment cité, ne doute pas que les gaz puissent être l'origine d'ulcérations tardives de sténoses mésogastriques ou pyloriques. Il n'en connaît que deux cas authentiques, mais il n'en a pas lui-même constaté d'exemple, tout au moins vérifié anatomiquement.

Ce sont ces séquelles lointaines, ces accidents tardifs graves, qui nous paraissent mériter de retenir l'attention : s'ils offrent en effet un intérêt clinique et thérapeutique, la solution à envisager au point de vue médico-militaire ne présente pas un moindre intérêt.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans le service de notre maître M. le Professeur Halipré, un malade, ancien gazé, atteint d'un ulcère ancien du cardia ayant entraîné la biloculation de l'estomac et sa cancérisation secondaire. Nous avons été frappé de ce fait et nous nous sommes intéressés à son étude, cette observation nous paraissant constituer un exemple des plus intéressants des accidents digestifs dont nous parlons.

C'est pourquoi, sur le conseil et avec le concours de M. le Professeur Halipré, nous nous sommes proposé de faire des ulcérations du tube digestif dues aux gaz de guerre, le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons, au cours de nos recherches, écarté systématiquement les observations où le diagnostic d'ulcère ne reposait pas sur des bases indiscutables. Sans doute, un examen clinique sérieux et répété, les méthodes de laboratoire et la radioscopie permettent de porter un diagnostic de grande probabilité, mais ce diagnostic peut toujours prêter à discussion. Nous n'avons voulu garder comme bases de notre travail que les cas entraînant la certitude, ceux où la constatation directe des lésions a pu être faite. Et

c'est ce qui explique le tout petit nombre d'observations dont nous disposons.

Nous allons d'abord grouper ces quelques observations. Puis, dans les chapitres suivants, nous étudierons l'anatomie pathologique et le diagnostic différentiel, en insistant particulièrement sur ce dernier. Puis nous formulerons les conclusions qui nous semblent découler de notre travail.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MICHON et ROUX. Un cas d'ulcère du duodénum consécutif à l'action des gaz lacrymogènes. Bulletin de la Société de Chirurgie, 2 août 1916).

Le soldat X..., cantonnier de son état, avait toujours eu un excellent état gastrique et, pendant toute la première partie de la campagne, n'avait présenté aucun trouble digestif.

Le 25 septembre 1915, il fut exposé pendant assez longtemps à l'action des gaz lacrymogènes sans pouvoir s'en préserver, car, au moment de l'attaque, il avait perdu son masque.

Ses camarades, qui avaient pu se mettre à l'abri, par l'application de leur masque, durent lui porter secours : car il avait une congestion intense des yeux, de la muqueuse nasale et il souffrait d'une brûlure pharyngée.

Dès le lendemain, il présentait des vomissements, se plaignant de douleurs gastriques et avait, à plusieurs reprises, des selles diarrhéiques contenant du sang. Evacué quelques jours après pour blessure par éclat d'obus, il fut soigné dans diverses ambulances pour son passé gastrique et arriva enfin dans le service de M. de Masary, à Issy-les-Moulineaux. Dans cet hôpital il eut une hémorragie intestinale extrêmement grave. Malgré un

traitement médical sévère suivi pendant plus de quatre mois, les troubles fonctionnels persistèrent et M. de Massary nous l'adresse à l'hôpital auxiliaire n° 12.

Le malade présentait la symptomatologie habituelle de l'ulcère du duodénum ; il existait une contracture marquée des muscles grands droits surtout marquée à droite de la ligne médiane. Devant ces symptômes de périoduodénite le malade fut immobilisé et à nouveau traité avec le plus grand soin. Mais, malgré le bismuth, la belladone et les traitements classiques usuels, on obtient une amélioration très insuffisante et, au bout de deux mois de traitement, le malade était opéré, le 29 juin 1916.

Au cours de l'intervention on put constater l'existence d'une lésion duodénale, se traduisant par des brides cicatricielles et des adhérences sur la première partie du duodénum.

L'intervention a consisté en gastro-entérostomie postérieure transmésocolique avec exclusion du pylore.

Depuis lors, le malade ne souffre plus. Il a pu reprendre à peu près son alimentation habituelle et revient peu à peu à son état normal.

OBSERVATION II

(AGASSE-LAFONT et J. CH. ROUX. *Ulcère gastrique avec abondante hématémèse par absorption de gaz lacrymogènes chez un hyperchlorhydrique antérieur traité pour ulcère duodénal*. Archives des maladies de l'appareil digestif).

Le professeur F. H..., actuellement âgé de 49 ans, a, jusqu'à l'âge de 29 ans, joui d'une excellente santé. A

cette date (1897), à la suite d'une période prolongée de préoccupations graves, il voit s'installer un cortège de troubles dyspeptiques. Il n'en est pas tenu compte : aucun régime, aucun traitement ne sont institués.

En 1901, ictère catarrhal de trois semaines. Sans l'affirmer on incline vers le diagnostic de choléthiase, qui paraît être confirmé en 1903, par une brusque crise de vomissements hyperchlorhydriques, incoercibles pendant trois jours ; la crise cède brusquement à la suite d'une vive douleur abdominale. Cependant, malgré un régime sévère, des cures successives à Vichy et à Carlsbad, aucune amélioration dans l'état de dyspepsies stomacale et intestinale ; gêne et douleurs à peu près constantes dans la région épigastrique et l'hypocondre droit, jusqu'en 1907. A cette date on s'arrête, après consultation entre plusieurs spécialistes, au diagnostic d'appendicite chronique, avec réserve sur l'état de la vésicule biliaire, en raison d'un point douloureux presque constant à droite en dessous de l'ombilic. L'appendicectomie est pratiquée en mars 1908 (M. Quénu), avec inspection de la vésicule biliaire. Appendice sclérosé, du diamètre d'une plume d'oie, rompu en son milieu (la rupture a certainement coïncidé avec la crise de vomissements hyperchlorhydriques de 1902). La vésicule est reconnue normale à la palpation, sans adhérences.

Suites opératoires parfaites. Mais, dès la reprise de l'alimentation, crises gastriques douloureuses s'exaspérant par le régime carné et le vin. On doit immédiatement revenir au régime le plus strict. En octobre 1908, douleurs gastriques vives de trois heures après les repas. L'hypothèse de choléthiase étant écartée du fait de l'exploration antérieure, l'idée se fait jour de la possibilité d'un ulcère pyloro-duodénal méconnu, lequel aurait entraîné l'ictère, en 1901. La recherche du sang dans les fèces, reste négative. Des cures successives de Vichy,

le régime le plus strict n'apportent aucune amélioration : digestions pénibles, douleurs épigastrique et juxta-ombilicale. En décembre 1913, de grandes douleurs transfixiantes, immédiatement calmées par l'ingestion d'aliments, surtout de lait, confirment le diagnostic. Une cure au lit et au lait, d'un mois, amène la sédation des grandes douleurs ; mais les troubles chroniques persistent avec douleur constante. Après les examens radiologiques par les docteurs Aubourg et Barré (estomac hypertonique, pylore dévié à droite) on se résout à une intervention (M. Gosset, fin juin 1914). Le chirurgien inspecte l'estomac, le reconnaît indemne et localise par l'induration l'ulcère à la première partie du duodénum (Gastro-entérostomie avec exclusion du pylore).

Suites opératoires bonnes. Le malade est à peine en convalescence, en Lorraine, lorsque la guerre éclate. Médecin-Major R A T mis hors cadre en raison de l'opération, il rentre néanmoins pour se mettre à la disposition du Service de Santé ; mais on le considère alors comme inapte à un service actif. Cependant, en avril 1915, la disparition des douleurs spontanées et la palpation permettent à M. Gosset d'affirmer la cicatrisation de l'ulcère. Le malade se remet alors à la disposition de l'autorité militaire au moment du premier emploi, par les Allemands, des gaz asphyxiants. Ses études antérieures vis-à-vis des toxiques industriels lui font confier par le Ministère de la Guerre l'étude des moyens de protection vis-à-vis des toxiques de guerre. En raison de cette mission, Président de la Commission de préservation au Comité des études chimiques de guerre, il vit, d'avril en octobre 1915, au milieu des gaz et des vapeurs toxiques : chlore, composés chlorés, lacrymogènes, etc... Au laboratoire, au milieu de vapeurs et nuages gazeux, il essaie journellement sur lui-même l'efficacité des dispositifs

protecteurs, poussant les essais jusqu'à la limite du séjour possible dans les enceintes à dessein polluées.

Eprouvé du côté des voies respiratoires à plusieurs reprises par les gaz chlorés, il se garantit minutieusement contre leur action. Mais il néglige, quant à la déglutition et à l'inhalation, de prendre les mêmes précautions vis-à-vis des lacrymogènes, notamment vis-à-vis du bromure de benzyle, considéré comme irritant pour les muqueuses oculaire et nasale, mais comme non toxique. Il éprouve, à plusieurs reprises, après séjour dans des atmosphères polluées, des vomissements exhalant une odeur *sui generis*, preuves de la déglutition de traces de corps. Au bout de trois mois de ces essais (août 1915) les douleurs gastriques réapparaissent ; l'hyperchlorhydrie se réinstalle, attribuée au surmenage ; on lui oppose le régime le plus strict et le bismuth. L'état gastrique s'aggrave rapidement (septembre 1915). A deux reprises le liquide gastrique ramène un liquide rosé. Convoqué (novembre 1915) à la visite trimestrielle des officiers hors cadre, il est jugé par les médecins de la place de Paris comme inapte à un service quelconque, en raison de l'état général et de réactions vives à la palpation des régions ombilicale et épigastrique. Il est rayé d'office des cadres. On profite de cette radiation pour instituer un régime sévère. Le repos, le régime lacté n'amènent qu'une sédation incomplète. En avril 1916, grandes crises à intervalles réguliers, douleurs atroces trois heures après les repas, calmées instantanément par le lait, atténuées par le pansement bismuthé. Le malade, qui n'a pas jusqu'ici interrompu son travail, ne peut plus professer debout, en raison de la violence des crises ; il doit interrompre son enseignement en décembre 1916. Repos au lit d'un mois, régime lacté : les grandes crises cessent. Lever, reprise de l'alimentation lacto-végétarienne en fin janvier 1917. Le 6 février deux hémorra-

gies gastriques à trois heures d'intervalle entraînent une perte de sang de près de deux litres. Actuellement (août 1917) malgré un repos absolu au lit de plusieurs mois, le régime sévère et la cure bismulée, la cicatrisation n'est pas encore obtenue.

OBSERVATION III

(CH. DE LUNA. *Un cas de gastrite par ypérite avec examen histologique*. Archives des maladies de l'appareil digestif, 1921, T. XI).

M. M..., âgé de 26 ans, lieutenant au 141^e régiment d'infanterie pendant la guerre, sans antécédents pathologiques dignes d'être notés, principalement au point de vue gastrique, et qui n'a pas subi l'entraînement assez général du front, de quelques abus de vins et de liqueurs, a été, en octobre 1918, assez grièvement intoxiqué par l'ypérite dans un poste de combat : immédiatement, atteinte oculaire et des premières voies aériennes, hémoptysie, quelques vomissements et brûlure légère du scrotum. Adjoint au chef de bataillon dans une opération en cours, il reste, en dépit de ces accidents, quatre jours encore à son poste, soignant un peu ses brûlures et contraint à se nourrir d'aliments certainement « ypérités », nous a-t-il dit lui-même.

Ayant présenté une nouvelle hémoptysie, il dut être évacué sur un hôpital du front où on le soigne principalement pour les troubles pulmonaires assez rapidement amendés. En novembre paraissent les premiers symptômes gastriques suivants : digestions lentes avec quelques renvois acides, sans vomissements. Puis les troubles se sont aggravés, consistant en malaises très

tardifs, brûlures épigastriques survenant quatre heures après le repas et accompagnées de renvois acides. Pas de douleurs nocturnes, le sommeil est bon. Quelques renvois gazeux le matin à jeun. L'appétit est conservé. Léger amaigrissement. Le malade note la mauvaise digestion des amylacés. Il vient nous consulter, le 5 novembre 1919, à cause de la persistance de cet état douloureux.

A l'examen physique, les plexus solaires et mésentériques ne sont pas douloureux ; on ne constate aucune résistance dans la région pylorique. Il existe du clapotage gastrique.

L'extraction à jeun, pratiquée le lendemain matin après un repas préparatoire pris la veille au soir, ramène 25 cm³ de liquide blanchâtre, sans débris alimentaires, présentant à l'analyse (au Topfer) la réaction de l'Hcl libre : $H = 0,30 \text{ o/oo}$ et une légère acidité totale : $A = 0,65 \text{ o/oo}$. Réaction du buiret positive. Pas de maltose.

Au repas d'Ewald le liquide retiré est très peu abondant : $V = 20 \text{ cm}^3$ avec un fond rougeâtre. L'Hcl libre est de $0,90 \text{ o/oo}$, l'A de $1,85 \text{ o/oo}$.

Les réactions de peptone et de maltose sont faibles. Le Weber est fortement positif. Sur le filtre, intimement mélangé au chyme, nous remarquons un débris, d'apparence organique, long de 1 cm 5, large de $\frac{1}{2}$ cm et qui nous paraît bien être un lambeau de muqueuse gastrique. Etant donnée l'importance de ce soupçon, nous mettons ce lambeau immédiatement dans le formol, afin de vérifier sa nature par l'examen histologique.

Celui-ci fut pratiqué par nos confrères et amis les docteurs Senez et Ranque et voici les résultats de leurs recherches.

« Le fragment examiné présente un épithélium cylindrique avec, dans le chorion sous-jacent, des glandes cylindriques en tube représentant l'aspect caractéristique de la muqueuse stomacale.

« Le fragment semble intéresser toute la muqueuse
« jusqu'à la couche musculaire. Les glandes de l'épithé-
« lium sont normales et paraissent devoir faire éliminer
« le diagnostic d'épithélioma.

« A noter des hémorragies interstitielles dans l'inter-
« valle des glandes qui se présentent en petites nappes
« diffuses ».

Nous nous trouvions donc bien en présence d'un cas de gastrite avec perte de substance de la muqueuse gastrique. Ce diagnostic pouvait être également affirmé grâce à la constatation infiniment rare et précieuse de ce débris de muqueuse ramené sans qu'il y ait eu aucun traumatisme attribuable au tubage. Gastrite érosive consécutive à la respiration et à l'absorption même du gaz ypérite.

Les signes cliniques, les douleurs tardives d'évacuation, le caractère du chimisme à type hyperchlorhydrique autorisaient ce diagnostic ; la présence de sang constaté au Weber, après le jeûne complet de toute viande, la présence de ce débris de muqueuse gastrique où l'épithélium est sain, mais où le microscope révèle des hémorragies inter-glandulaires, établissent ainsi le diagnostic anatomo-pathologique de gastrite érosive, d'exulcération simple de l'estomac des auteurs classiques, avec lésions limitées à la muqueuse.

Le tube a ramené un seul lambeau, mais nous pouvons supposer qu'il en existait d'autres et que la muqueuse était détruite en d'autres endroits ; les hémorragies microscopiques constatées expliquent la chute de la muqueuse en ces points de la muqueuse gastrique.

Cette gastrite est bien due à l'ypérite : le malade n'avait jamais souffert de son estomac ; mais il faut surtout le remarquer, l'apparition des troubles gastriques a fait suite au cortège des signes généraux de l'intoxication prolongée que cet officier a subie, ayant dû se nour-

rir d'aliments contaminés par ce gaz si pénétrant et aux effets si prolongés. C'est une gastrite consécutive à la respiration et à l'absorption même du gaz ypérite : gastrite de déglutition comme dit Lœper.

Le malade, soumis au régime convenable, aux pansements bismuthés et aux alcalins, s'améliora assez rapidement et vint nous dire, dans le courant de décembre, que ses douleurs gastriques avaient entièrement disparu et que ses forces, avec un peu d'engraissement, tendaient à la normale.

OBSERVATION IV (*inédite*)

HALIPRÉ. *Ulcère ancien de la région du cardia chez un gazé. Biloculation de l'estomac et cancérisation secondaire.*

Joseph B..., âgé de trente-huit ans, ouvrier agricole.

Antécédents. — Héréditaires et collatéraux : néant. — Personnels : de bonne constitution. Pas de maladies antérieures, pas de troubles dyspeptiques. Santé excellente jusqu'en 1916.

Histoire. — 1916. 23 avril. — Est gazé en Belgique. Le malade ignore la nature des gaz qui ont causé son intoxication. Il est évacué sur une ambulance de l'arrière où il présente les symptômes classiques des lésions pulmonaires produites par les gaz ; il fait même quelques petites hémoptysies. Traitement ordinaire et inhalations d'oxygène.

Toutefois l'atteinte n'a pas dû être extrêmement prononcée puisque son séjour à l'ambulance n'a duré qu'une quinzaine et qu'il fut aussitôt renvoyé sur le front.

Il est intéressant de faire remarquer ici, par anticipation, que notre malade n'a présenté, à ce moment, aucun symptôme pouvant laisser soupçonner que l'appareil digestif ait été lésé en même temps que l'appareil pulmonaire : ni douleurs, ni vomissements, ni hématemèses, ni troubles digestifs.

Mai-août. — Pendant cette période, il continue de tousser et de cracher, mais n'en fait pas moins son service. Il s'aperçoit alors d'un léger amaigrissement, mais il s'alimente bien comme par le passé.

Septembre. — C'est à cette époque que notre malade se plaint pour la première fois de la gêne que lui causent les aliments pendant leur traversée de l'œsophage. Cette gêne ne faisant que s'accroître, il est évacué sur une ambulance ; puis, après examen, envoyé à Dunkerque pour être proposé pour le service auxiliaire.

1917. Février. — Il fait alors une grosse crise œsophagienne. Il vomit presque tous les jours, aussitôt après le repas de midi ; car toute tentative pour avaler du pain aboutit à des vomissements. Il ne peut se nourrir que de liquides très chauds et de purées très claires.

Mai-août. — Etat stationnaire. Il passe devant différentes commissions et est enfin versé dans le service auxiliaire.

1918-1919. — Il travaille dans le ravitaillement. Son état présente durant ces deux années, des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Ce sont, à certaines périodes, des crises pendant lesquelles il vomit presque tous les jours ; puis un peu de mieux se fait sentir pendant quelque temps et il peut se réalimenter. Mais la gêne œsophagienne n'en persiste pas moins et ne le quittera plus.

1920. — Démobilisé, il travaille dans les fermes. Là il peut suivre plus facilement un régime où le lait entre pour une grande part et il en retire une légère amélioration.

1921. — Tous les symptômes d'un rétrécissement œsophagien accentué vont faire leur réapparition d'une manière progressive.

Août. — Les vomissements se répètent journellement malgré un régime sévère : il en résulte un gros amaigrissement.

9 novembre. — Entrée à l'hôpital.

Aspect. — Sujet très amaigri et présentant un mauvais état général. Il aurait perdu 13 k. au cours des quatre derniers mois. Son poids actuel, à jeun, est de 52 k. 500.

Troubles digestifs actuels. — Les symptômes œsophagiens sont les mêmes qu'en février 1917, mais ils ont atteint une acuité plus grande : c'est, à certains jours, une difficulté extrême à avaler les aliments, même liquides.

Le matin, au réveil, le malade ressent une douleur rétro-sternale et il lui semble « avoir avalé le soufre d'une boîte d'allumettes ». Il prend un peu de café ou un peu de lait chaud (le lait froid n'est pas toléré et est rejeté aussitôt). La douleur œsophagienne est alors calmée, mais pour peu de temps ; une demi-heure après, environ, elle réapparaît aussi vive qu'auparavant.

A midi, l'appétit est nul : il doit faire effort pour prendre du lait chaud et un peu de purée très liquide, aliments qu'il ne vomit pas généralement. Mais vient-il à essayer de nouveau de manger du pain, les mouvements de déglutition à peine terminés, il rejette à la fois pain et aliments liquides ou très légers pris antérieurement et qui, d'après lui, n'étaient pas descendus plus bas qu'une région évaluée approximativement au tiers inférieur de l'œsophage. Il ressent, en même temps, des douleurs intenses s'irradiant, d'une part à tout le tube œsophagien et, de l'autre, à l'estomac. Ces douleurs apparaissent sous forme de brûlures et sont calmées pendant quelque temps par les vomissements ; mais elles se montrent de

nouveau dans l'après-midi et toujours avec la même localisation.

Le soir, ces vomissements qui, au cours des années passées, se répétaient plutôt aux repas de midi, se renouvèlent maintenant aussi au dernier repas, composé, comme le précédent, de lait chaud et de purées légères.

La nuit est généralement bonne dans sa première partie. Mais la douleur œsophagienne le réveille généralement vers 3 h. du matin.

Appareil digestif. — Pas de ganglion de Troisier.

Estomac. — L'inspection, la percussion, la palpation ne révèlent rien de particulier. Tout au plus la pression profonde au creux épigastrique réveille-t-elle une légère douleur.

Foie. — Il a pour limite supérieure le 6^e espace intercostal et, en bas, il déborde légèrement les fausses côtes. La pression sous le rebord costal est un peu douloureuse, mais la surface est lisse, régulière.

Rate. — Normale.

Appareil respiratoire. — Percussion. — Submatité au sommet droit en avant et en arrière.

Auscultation. — Grosse diminution du murmure vésiculaire dans les deux poumons, avec prédominance à droite. Inspiration humée, expiration prolongée et léger retentissement de la toux au sommet droit.

Appareil circulatoire. — Cœur sourd, lent, régulier. Impulsion forte du premier temps perceptible surtout le long du sternum. Pouls = 48.

Tension artérielle (Pachon) = $Mx + 10, mn - 7$.

Système nerveux. — Myosis. Légère inégalité pupillaire : $G > D$. Pas d'Argyll-Roberston.

Le malade marche normalement, mais présente une certaine hésitation lorsqu'il tourne rapidement sur lui-même pour revenir sur ses pas.

Pas de Romberg.

Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde et le réflexe plantaire est en flexion.

Examen chimique des vomissements.

1^{er} examen (12 novembre 1921).

HCl libre = 0. Acide combiné = 0. Acides de fermentation = 0,51.

Acide lactique = 0.

2^e examen (21 novembre).

HCl libre = 0. Acide combiné = 0. Acides de fermentation = 0,54.

Acide lactique = 0.

3^e examen (3 décembre).

Hcl libre = 0. Acide combiné = 0. Acides de fermentation = 0,29.

4^e examen (10 février 1922).

Hcl libre = 0. Acide combiné = 0. Acides de fermentation = 0,27.

Résultats de ces divers examens :

a) anachlorhydrie. b) absence d'acide lactique.

Radioscopie.

i. Examen de face (11 novembre).

La bouillie opaque parcourt assez facilement la plus grande partie de l'œsophage ; mais elle se trouve arrêtée dans sa descente au niveau du diaphragme. Elle s'accumule alors sous la forme d'une cupule à convexité inférieure très régulière ; et bientôt après elle vient combler une poche sus-diaphragmatique, allongée en forme de fuseau, en direction verticale.

Sous l'influence des contractions de cette poche, la bouillie bismuthée finit, quoique difficilement, par se créer un passage filiforme à travers l'obstacle sous-jacent et vient remplir, à la longue, une deuxième poche, celle-là sous-diaphragmatique, en forme de fuseau aussi, mais en direction horizontale et de volume sensiblement inférieur à la précédente.

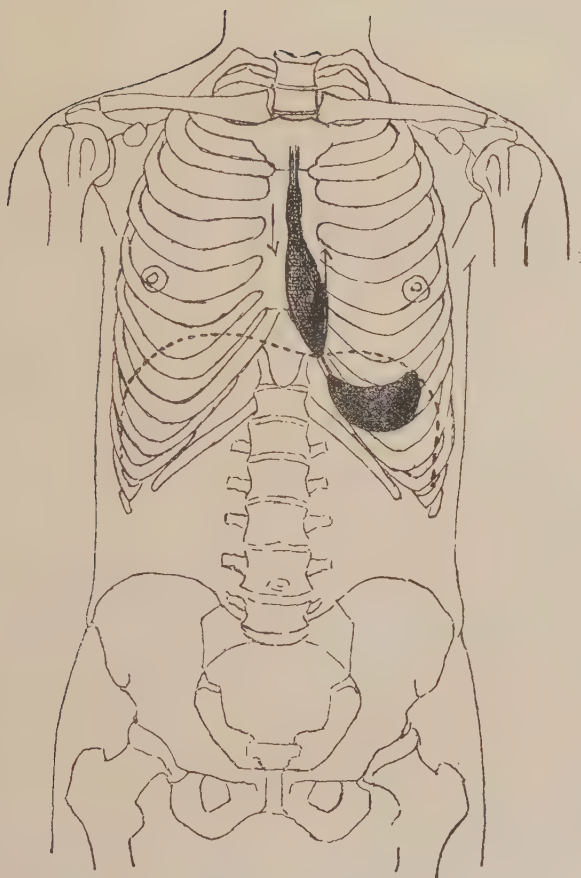


Schéma radioscopique pris une demi-heure après l'ingestion d'une bouillie bismuthée — *Sténose du Cardia et Estomac biloculaire.* — Le bismuth de la poche œsophagienne est animé de mouvements de va-et-vient sous l'influence des battements de l'aorte et des contractions antipéristaltiques.

La poche supérieure est animée de battements transmis par l'aorte ; et, sous l'influence de ces battements et des contractions antipéristaltiques, il en résulte un mouvement de va-et-vient tel que la masse bismuthée pa-

raît brassée de bas en haut et de haut en bas, de la gauche vers la droite.

Cette rétention due vraisemblablement à un rétrécissement du cardia, auquel vient se lier un état spasmodique local, se prolonge longtemps et persiste encore plus d'une demi-heure après le début de l'examen.

2. Examen en position oblique droite (13 janvier 1922).

Comme dans l'examen précédent, la bouillie bismuthée descend facilement dans la plus grande partie de l'œsophage ; mais elle se trouve aussi arrêtée avant la traversée du diaphragme. Elle forme une poche ovoïde dont le fond correspond environ à la X^e vertèbre dorsale et dont la partie effilée atteint la VII^e. De plus, cette poche est animée de battements très forts communiqués par l'aorte.

Examen laryngoscopique (3 janvier 1922).

Larynx normal.

Cathétérisme de l'œsophage (3 janvier).

Exploration à l'olive. Une olive de 1 cm de diamètre passe facilement dans l'œsophage : on ne sent avec cette olive aucun rétrécissement.

Œsophagoscopie (6 janvier).

Cet examen permet de constater que l'obstacle ne siège pas dans l'œsophage : celui-ci est entièrement perméable dans toute son étendue jusqu'à l'orifice du cardia qu'il est impossible de franchir pour pénétrer dans l'estomac.

Toutefois l'œsophage présente, à 30 cm. des dents, un certain degré de rétrécissement sur une longueur de 7 à 10 cm. ; et ce rétrécissement est animé de battements très nets.

En résumé, la lésion siège à l'estomac.

(Ces trois examens sont dus à l'obligeance de M. le D^r Hélot, de Rouen).

Réaction de Wassermann. = — — —. (14 janvier).

La réaction dans le sang est faite après réactivation (σ cy.).

Novembre 1921. Mars 1922. — Pendant son séjour de quatre mois à l'hôpital, l'état général de notre malade va chaque jour, s'aggravant, les vomissements succédant immédiatement à chaque ingestion d'aliments.

Des essais répétés des médications bromurée et belladonnée demeurent infructueux.

On installe le goutte-à-goutte rectal et on donne des lavements alimentaires.

Le malade meurt le 18 mars 1922.

Autopsie.

1. Aspect extérieur des organes. — Pas d'ectasie aortique.

A partir et au-dessous d'un point correspondant à la bifurcation de la trachée, l'œsophage est augmenté de volume. Il se présente à ce niveau sous la forme d'un fuseau à peu près régulier, avec cependant une augmentation d'épaisseur d'un tiers environ pour le bord gauche.

En relevant le diaphragme on constate que les lésions siègent sur la partie terminale de l'œsophage (1 cm environ) et sur le cardia.

Une collerette dure avec épaissement de la paroi s'étend depuis la petite courbure jusqu'à la partie moyenne de l'estomac ; elle forme bride et doit occasionner une biloculation.

Le duodénum est augmenté de volume.

Par places, sur le mésentère, de petits noyaux indurés qui sont des tubercules crétaçés.

2. Aspect intérieur des organes. L'œsophage et l'estomac sont incisés après durcissement au formol.

Augmentation de volume et épaissement de la paroi de l'œsophage.

Le cardia est le siège d'un rétrécissement très serré, laissant passer difficilement les mors d'une pince hémostatique. On y trouve un bourgeonnement de la muqueuse qui ne laisse aucun doute sur la nature épithéliomateuse de la lésion.

L'estomac présente une biloculation très prononcée, divisant la cavité en deux poches, la poche supérieure plus petite répondant au tiers de la cavité totale ; la communication entre ces deux poches est assurée par un orifice admettant deux doigts.

Examen histologique.

Epithélioma cylindrique à point de départ gastrique.

Hyperplasie de la tunique musculaire et dégénérescence fibreuse de l'œsophage à sa partie inférieure.

(Examens faits par M. Derrien, interne du service).

En résumé, il s'agit d'un homme jeune, n'ayant pas d'antécédents gastriques, intoxiqué par les gaz en avril 1916, présentant immédiatement quelques lésions pulmonaires, mais conservant l'intégrité, tout au moins apparente, de son appareil digestif.

Son histoire peut schématiquement se diviser en trois périodes.

1. *La période de début* s'étend de septembre 1916, époque où les premiers signes de rétrécissement œsophagien font leur apparition, — c'est-à-dire cinq mois après l'intoxication par les gaz, — jusqu'en février 1917, où le degré de sténose devient très accentué et retentit rapidement sur l'état général.

Le malade est versé dans le service auxiliaire.

2. *La période d'accalmie relative* comprend les années 18, 19, 20, 21. Ce n'est point que notre malade soit guéri ; mais une alimentation légère est généralement bien supportée et il peut vaquer à ses occupations.

3. *La période terminale* commence en août 1921 par la reprise de symptômes très nets de rétrécissement œsophagien prononcé, pour se terminer par la cachexie et la mort, en mars 1922.

CONCLUSIONS. — En somme, il faut noter dans cette observation exceptionnelle, les points suivants :

1° La longue durée de l'affection (6 ans) avec ses alternatives d'aggravation et d'amélioration qu'il est vraisemblable d'interpréter de la façon suivante :

a) L'ulcération primitive due aux gaz évolue et détermine un spasme, d'où rétrécissement.

b) Le processus ulcératif, après avoir rétrocedé, sommeille ou même guérit, mais en laissant derrière lui un rétrécissement cicatriciel qui explique l'amélioration toute relative des années suivantes.

c) Enfin réactivation de l'ulcère et sa cancérisation secondaire.

2° L'apparition tardive des accidents digestifs, puisqu'il s'écoule cinq mois entre la date de l'intoxication et celle des premiers symptômes du rétrécissement. Ce fait étrange, dont cette observation n'est par un exemple unique (Voir observ. III), doit

faire admettre une véritable période latente de l'ulcération. L'expérience clinique nous a d'ailleurs appris à connaître ces ulcères latents dont la première et seule manifestation est l'hématémèse.

3° L'âge relativement jeune du malade pour faire un néoplasme spontané.

Il est plus vraisemblable de donner à ce néoplasme un ulcus comme point de départ.

AUTOPSIES

L. GÉRY. — *Autopsies pratiquées au laboratoire d'anatomie pathologique du centre médico-légal de Beauvais.*

Travail de l'ambulance 6/80, déposé à la Direction du Service de Santé, septembre 1918.

I. — D... Alfred, 24 ans. 3^e régiment de zouaves.

Intoxiqué, le 29 avril 1918, par obus spéciaux.

Décédé d'accidents pulmonaires aigus, le 12 mai 1918.

Pharynx. — Nettement congestionné, surtout sur sa paroi postérieure ; la muqueuse est nécrosée, mais non desquamée, en plusieurs points de la paroi postérieure.

OEsophage. — Normal.

Estomac. — Piqueté hémorragique sur la plus grande partie de la surface de la muqueuse, surtout dans la partie moyenne.

Intestin. — Le duodénum est très fortement congestionné. Sur l'iléon, quelques zones de congestion assez modérée ; la plupart des plaques de Peyer ne sont pas saillantes, mais présentent très nettement l'aspect de « barbe mal rasée ».

II. — D... Jean, 32 ans. 8^e régiment du génie. 162^e Cie.
Intoxiqué, le 23 avril 1918, par obus spéciaux.

Décédé de broncho-pneumonie bilatérale, le 10 mai 1918.

Pharynx. — Forte congestion dans toutes ses parties, y compris les deux faces du voile du palais et les amygdales ; il existe en outre un piqueté hémorragique sur la face postérieure du voile et de la langue.

OEsophage. — Normal à sa partie supérieure ; à 3 cm 5 au-dessous de son origine et sur une hauteur de 2 cm 5, on note l'existence d'une série de petites saillies, grosses comme des grains de mil ou comme des lentilles, donnant l'impression de points lymphoïdes hypertrophiés, dont les trois plus gros sont exulcérés. La moitié inférieure de l'oesophage est nettement congestionnée.

Estomac. — Très congestionné dans toute sa surface avec maximum au niveau des sommets des replis.

Intestin. — Forte congestion de la première portion du *duodénum*.

Petites zones de congestion dans l'*iléon*. Toutes les plaques de Peyer examinées sont planes et nullement en réaction ; les follicules clos ne sont pas appréciables ; mais les plaques de Peer sont semées de petits points noirâtres qui leur donnent très nettement l'aspect dit de « barbe mal rasée ».

Le *côlon ascendant* est congestionné.

III. — G... Léonard, 37 ans, 327^e régiment d'infanterie, 13^e Cie.

Intoxiqué, le 22 avril 1918 ; circonstances de l'intoxication inconnues.

Décédé d'accidents pulmonaires aigus, le 16 mai 1918.

Pharynx. — Légère congestion de la paroi postérieure.

OEsophage. — Normal.

Estomac. — Piqueté hémorragique léger, mais très étendu et très diffus.

Intestin. — Congestion étendue et marquée de toutes les parties examinées, c'est-à-dire le *duodénum*, un peu du *jéjunum*, les deux derniers mètres de l'*iléon*, le *cæcum* et le *côlon ascendant*.

IV. — M... Marcel, 26^e régiment d'infanterie Américain, Cie B.

Intoxiqué, le 26 mai 1918 ; circonstances de l'intoxication inconnues.

Décédé, le 2 juin 1918, d'accidents pleuro-pulmonaires.

Pharynx. — Forte congestion ; dans le récessus gauche du ventricule, on voit une vaste ulcération superficielle, recouverte d'un enduit mince, brunâtre.

OEsophage. — Dans la moitié inférieure, légère congestion irrégulière par zones.

Estomac. — Quelques zones de congestion.

Intestin. — Congestion et pointillé hémorragique dans la deuxième partie du *duodénum*.

L'*iléon* est congestionné presque en entier jusqu'à trente centimètres de la valvule iléo-cœcale.

Les autres parties examinées de l'intestin ne présentent rien d'anormal.

V. — G... Elie, 25 ans, 327^e régiment d'infanterie, 13^e Cie.

Intoxiqué, le 23 avril 1918, par obus spécial.

Décédé, le 6 juin 1918, de suites infectieuses éloignées.

Pharynx. — Normal.

OEsophage. — Normal.

Estomac. — Congestion intense.

Intestin. — Zones de congestion irrégulièrement réparties.

CONCLUSIONS. — Tous ces intoxiqués n'ont pas présenté d'accidents digestifs dignes d'être relatés. N'ont-ils pas été dissimulés en partie par l'ensemble des phénomènes respiratoires complexes et impressionnants auxquels d'ailleurs ils ont succombé? Ou bien leur survie, relativement courte, n'a-t-elle pas permis l'évolution ultérieure de ces accidents?

En tout cas, les lésions constatées sur l'estomac et l'intestin — congestion intense et étendue, piqueté hémorragique, exulcérations — ne laissent aucun doute sur l'action érosive des gaz de combat.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les ulcères tardifs du tube digestif dus aux gaz de combat étant sous la dépendance des lésions immédiates produites par ces gaz, il nous paraît nécessaire d'entreprendre l'étude de ces lésions.

Il était utile et parfois même indispensable pour le médecin, au moment des hostilités, de savoir exactement quelle était la nature des gaz causant les désordres qu'il avait à soigner ; et la constatation de symptômes ou de lésions pathognomoniques lui permettaient souvent de faire un diagnostic précis et d'en déduire une thérapeutique, préventive ou curative, variable avec les différents toxiques.

De là l'étude approfondie des divers gaz de combat faite à cette époque, leur division en suffocants, vésicants, irritants et toxiques, la description clinique détaillée et les indications thérapeutiques spéciales de ces diverses intoxications.

Ces connaissances ont aujourd'hui beaucoup perdu de leur intérêt et, en tout cas, ne sauraient être d'une grande utilité pour l'étude que nous avons entreprise.

En effet, le diagnostic clinique de la nature des

gaz reposait surtout sur la différenciation des symptômes pulmonaires et cutanés. Quant aux symptômes digestifs, ils avaient entre eux trop de points communs pour leur permettre de contribuer à établir un diagnostic, fut-il de simple probabilité. D'ailleurs, les conditions dans lesquelles se déroulaient les batailles au cours des deux dernières années, amenaient souvent une action simultanée des différents gaz toxiques. Il serait donc illusoire de rechercher, à distance, à établir une sorte de discrimination entre l'action de ces différents gaz. Le caractère, l'aspect anatomique des lésions immédiates produites sur le tube digestif par ces différents gaz, bien que n'étant pas absolument identiques, étaient cependant assez semblables pour rendre inutile l'étude détaillée de ces toxiques. Une description simultanée de ces lésions est plus conforme à la réalité des faits. Au surplus, leur évolution, essentiellement chronique, achève leur ressemblance.

Le mode d'action des gaz est intéressant à connaître et explique bien les lésions qu'ils déterminent.

L'individu intoxiqué respire et déglutit, tout à la fois, les vapeurs irritantes. Aussi les lésions produites sont-elles dues à deux causes principales : les unes sont d'ordre asphyxique et dépendent de la gêne respiratoire et de la suffocation elle-même ; elles ont du reste bien souvent les caractères de la stase : congestion en placards, turgescence veineuse, voire même nécrose hémorragique. Les autres sont

des lésions toxiques véritables, mais consécutives à la déglutition des gaz. Ceux-ci se combinant aux liquides contenus dans l'estomac, se transforment en un liquide caustique qui agit alors sur les parois de l'estomac aux points les plus déclives, tandis que les vapeurs non encore dissoutes entrent en contact avec la portion de la paroi stomacale située au-dessus de la couche liquide. Ces lésions sont souvent associées aux précédentes, mais se reconnaissent à l'importance des ulcérations, à leur étendue et à l'exsudat muco-hémorragique qui les recouvre.

Les lésions que nous allons décrire résultent de constatations faites à des sources diverses. Les unes proviennent d'autopsies pratiquées à la période initiale ; les autres furent faites au cours d'interventions chirurgicales (observ. I et II) ; un cas provient d'un examen clinique complété par un examen histologique (observ. III) ; un autre d'une autopsie pratiquée à une période éloignée (observ. IV).

Toutes les lésions relevées dans ces observations ont donc été contrôlées objectivement et nous avons déjà dit que cette constatation directe à laquelle nous nous sommes astreints, avait rarement l'occasion d'être faite et expliquait le petit nombre de faits apportés à l'appui de cette étude ; en revanche, elle a l'avantage de ne pas prêter à discussion sur la nature réelle des lésions.

Le tube digestif peut être frappé dans son entier, mais le mode d'action des gaz nous explique la prédominance marquée des lésions pour l'estomac.

La *muqueuse bucco-pharyngée* est la première lésée et il est rare qu'elle ne soit pas touchée : elle est généralement d'un rouge uniforme et présente presque constamment des érosions superficielles ou de petites ulcérations qui expliquent la dysphagie douloureuse dont se plaignent les malades. La luette est rouge et gonflée, venant souvent chatouiller l'épiglotte et provoquer le vomissement. Tous ces accidents s'amendent d'ailleurs rapidement et ne présentent aucune conséquence fâcheuse pour l'avenir.

L'*œsophage* est généralement normal, mais peut présenter parfois des traces de congestion. Le contraste qui existe entre l'aspect de la muqueuse œsophagienne saine et l'aspect des lésions du pharynx et surtout de l'estomac, mérite d'être signalé : les muqueuses sont souvent séparées par un véritable sillon de transition, rouge vif, semblant tracé à la pointe du scalpel.

Les *lésions stomacales*, par leur fréquence et leur grande variété, sont des plus intéressantes à étudier. Leur étendue en surface et en profondeur est très variable et permet de reconnaître les différents stades suivants.

La muqueuse peut être uniquement le siège d'une congestion plus ou moins intense ; elle est à la fois dépolie et d'un rouge plus ou moins sombre ; ses vaisseaux semblent injectés.

On rencontre parfois un piqueté hémorragique d'étendue variable alternant avec des taches et pla-

cards nécrotiques dont la chute; on le conçoit, peut créer de larges ulcérations et l'ouverture de vaisseaux importants.

Les exulcérations superficielles ne sont pas rares et, à un stade plus avancé, ce sont de véritables ulcérations saignantes, rendant le contenu de l'estomac hémorragique et expliquant les hématémèses et le melœna : tels sont les accidents immédiats. Plus tard, c'est l'ulcère en pleine évolution, puis ce sont les cicatrices fibreuses, les déformations, les sténoses et quelquefois même la cancération secondaire.

Microscopiquement, c'est un décapage épithélial avec des lacs congestifs et, au fur et à mesure que la lésion est plus ancienne, un infiltrat de polynucléaires à la fois superficiel et profond.

L'*intestin* est aussi très souvent touché surtout dans sa portion duodénale et ses lésions peuvent se superposer à celles que nous venons de décrire pour l'estomac. On y trouve l'œdème, l'infiltration, la congestion, le piqueté hémorragique, les zones ecchymotiques et les ulcérations.

En résumé, les lésions constatées présentent des caractères de gravité plus ou moins grands. Elles vont depuis l'infiltration simple — ce qui est la règle — jusqu'aux lésions profondes de l'ulcus — ce qui est plus exceptionnel — et cela avec tous les intermédiaires.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les observations précédentes et les notions d'anatomie pathologique qui en découlent nous permettent de constater que les gaz de combat peuvent incontestablement donner lieu à des lésions du tube digestif, soit aiguës, soit chroniques et que parmi ces dernières, parmi ces accidents digestifs tardifs, il faut faire une place spéciale à l'ulcère de l'estomac et de l'intestin.

Nous n'avons pas l'intention de nous appesantir sur la symptomatologie et le diagnostic de ces ulcères tardifs et de leurs complications. L'étude clinique — l'interprétation des signes physiques, fonctionnels et généraux — complétée par les autres procédés d'investigation : recherche du sang dans les vomissements et dans les selles, l'étude du chimisme stomacal, l'œsophagoscopie et surtout la radioscopie permettront de faire presque toujours le diagnostic. Ce sont là des notions classiques qui gardent ici toute leur valeur : l'ulcère dû à l'intoxication par les gaz présente, en effet, des caractères identiques à ceux de l'ulcère évoluant spontanément.

Mais, en raison de sa difficulté et de son importance pratique, le diagnostic différentiel retiendra plus longtemps notre attention.

Par diagnostic différentiel nous entendons la critique des faits et des symptômes permettant de fixer la cause des accidents constatés. C'est, à parler plus exactement, la recherche et l'établissement du diagnostic rétrospectif : les accidents ne relèvent-ils que d'une évolution spontanée ou faut-il en rattacher l'origine à l'intoxication invoquée ?

La question des pensions soulève, en effet, un problème assez difficile à résoudre. On constate qu'ici, comme en matière d'accidents du travail, le sinistré a presque toujours, d'une façon plus ou moins inconsciente, tendance à rapporter à l'accident antérieur les divers troubles qu'il ressent et qui sont constatés. La question d'allocation intervient, presque à coup sûr, dans la pensée des malades et peut donner à leur interprétation des faits une orientation intéressée.

Aussi le diagnostic différentiel, en raison des difficultés rencontrées, doit-il être serré de près, la solution à intervenir, si elle est prise à la légère, pouvant être préjudiciable soit à l'homme, soit à l'Etat.

Déterminer le rôle qu'aura pu jouer l'intoxication sur l'état actuel du sujet est donc le point essentiel à élucider.

Il nous faut, pour cela, établir une série de points de repère au moyen desquels nous pourrions discerner, dans un cas déterminé, d'abord la réalité de

l'intoxication invoquée, puis les rapports qui peuvent exister entre l'ulcère et l'action des gaz.

Par l'interrogatoire du malade, on pourra parfois connaître la nature du gaz. Chez d'autres, les renseignements seront fournis par le billet d'hôpital ou par les documents retrouvés au dépôt du corps auquel appartenait l'homme ou encore dans les archives des formations sanitaires par lesquelles il est passé. De plus, les pièces officielles tenues à jour pendant la guerre dans les centres médico-légaux peuvent nous apprendre si l'unité à laquelle appartenait l'homme a été soumise aux gaz, à l'heure et à l'endroit indiqués par celui-ci.

Nous ne prendrons pas toujours l'évacuation comme critérium de l'intoxication : car un certain nombre d'intoxiqués très légers, dirigés sur les ambulances, ne présentaient que des symptômes insignifiants, à tel point qu'on pouvait les considérer comme non atteints.

D'autre part, certains hommes intoxiqués n'ont pas été évacués, soit par suite du non-consentement du sujet, soit par suite des nécessités militaires et ont été soignés à leur corps. Ils ont pu, néanmoins, présenter des accidents assez sérieux se traduisant surtout par de la toux et des vomissements ne les empêchant pas de reprendre vite leur service ou même de ne pas l'abandonner.

Avec l'ypérite, certains sujets ont pu être l'objet d'intoxication subaiguë ou chronique n'aboutissant pas à l'évacuation. A la suite d'un séjour assez long

dans les terrains récemment ypérités ou dans les abris contaminés, ils ont commencé par tousser et cracher et n'ont été l'objet d'un transfert à l'ambulance que beaucoup plus tard, alors que les symptômes pulmonaires s'étaient aggravés, que les symptômes digestifs avaient fait leur apparition, que leur état général était devenu précaire.

Après avoir tout fait pour nous assurer de la réalité de l'intoxication invoquée, nous devons rechercher s'il existe une relation de cause à effet entre cette intoxication et les accidents digestifs dont on l'accuse.

Les troubles, digestifs ont pu se manifester dans deux cas :

1° *Au cours de l'intoxication active.*

2° *Après l'intoxication.*

1° Dans le premier cas, les accidents apparaissent ou semblent apparaître, alors que l'action des gaz sur l'organisme existe encore ou que cette action est à son déclin.

a) Ils peuvent se montrer chez des sujets ayant présenté antérieurement des accidents stomacaux ou intestinaux (observ. II). Ces hommes, généralement d'anciens ajournés ou récupérés, ont des antécédents digestifs chargés, puisqu'on y relève parfois le diagnostic d'ulcère. Mais le fait d'avoir été reconnus aptes et surtout d'avoir pu assurer leur service dans des conditions toujours très dures et souvent avec une alimentation n'ayant que de vagues ressem-

blances avec le régime que leur état antérieur paraissait motiver, permet d'affirmer la cicatrisation de leurs lésions. Or, après atteinte par les gaz, ces sujets ont présenté des accidents digestifs dont ils se plaignent encore lors de notre examen. Il est de toute évidence que la première atteinte a joué son rôle et que ces accidents se sont installés d'autant plus facilement qu'ils s'étaient déjà manifestés antérieurement ; on peut les considérer comme un réveil, une réactivation de lésions latentes. L'action des gaz est ici indiscutable en raison de son rôle déterminant : nous devons en tenir compte dans notre évaluation du taux des pensions.

b) A côté de ces malades à passé gastrique nous pouvons placer des gens absolument sains, ne présentant aucune tare antérieure et notamment aucun trouble digestif, faisant leur service sans défaillance, n'ayant jamais été évacués et qui brusquement, au cours de l'intoxication active ou quelques heures après, sont pris de vomissements répétés et d'hématémèses (observ. I). Pour ceux-là l'action des gaz est manifeste et ne saurait donner lieu au moindre doute.

Il convient, toutefois, de faire remarquer que ces accidents, dus aux lésions d'attaque, ont pu échapper aux premiers examens ou ne pas être rapportés à leur véritable origine : c'est ainsi qu'une hématomèse légère sera diagnostiquée à tort hémoptysie. Ces accidents, en effet, se confondent souvent dans le cortège des troubles respiratoires complexes et im-

pressionnants de la période initiale. Ils peuvent être dissimulés en partie ou tout au moins rejetés au second plan, ne donnant pas, en tout cas, une note proportionnelle à leur intensité et à leur étendue.

Ainsi donc, si nous exceptons la difficulté que peuvent causer ces derniers cas, peu fréquents d'ailleurs, mais néanmoins importants à connaître, nous voyons que le diagnostic sera toujours aisé à faire pour ces malades au passé digestif négatif.

2° Nous venons de voir les troubles digestifs se manifester au cours de l'intoxication active. Il nous faut maintenant étudier les cas où ces accidents n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps après l'intoxication.

L'individu bien portant, ne présentant aucune tare, est intoxiqué. Comme toujours, il commence par être l'objet de manifestations pulmonaires qui, immédiatement ou à la longue, entraînent son évacuation ; et ce n'est que beaucoup plus tard — 1 mois, observ. III, de Luna ; 6 mois, observ. IV, Halipré — que se manifeste l'atteinte de l'appareil digestif à la suite d'apparition de phénomènes nouveaux tels que douleurs, vomissements répétés, hématomèses, amaigrissement rapide.

Mais entre le phénomène initial, l'intoxication, et le développement des accidents digestifs, que s'est-il passé ?

Ces accidents peuvent ne traduire qu'une lésion primitive qui s'était toujours maintenue en évolution. Le plus souvent la guérison était plus appa-

rente que réelle et n'attendait qu'une prédisposition individuelle, qu'un régime défavorable pour entrer de nouveau en activité ; l'individu conservait des manifestations chroniques quand tout-à-coup un phénomène nouveau a fait porter l'attention sur lui et révéler des lésions plus graves. Enfin, dans certains cas, l'intervalle entre les deux faits est exempt de toute manifestation digestive et le sujet, guéri de ses lésions pulmonaires aiguës, avait pu reprendre sa vie normale.

Ces accidents digestifs à apparition tardive sont d'autant plus intéressants à connaître que leur étrangeté même risquerait d'en faire méconnaître la véritable origine à un esprit non averti. Ici le danger contre lequel on doit se mettre en garde est juste l'inverse de celui que peut faire courir l'interprétation de lésions pulmonaires.

Il est un fait de remarque courante : c'est que le praticien amené à donner ses soins à d'anciens intoxiqués, est enclin à faire des phénomènes pulmonaires qu'il constate, des manifestations de bacillose ; il a, en outre, une tendance toute naturelle, que viennent confirmer les dires de l'intéressé, à attacher tous les troubles observés à des séquelles laissées par le toxique.

Pour les lésions de l'appareil digestif on risque, au contraire, de tomber dans l'excès opposé : d'abord parce que ces accidents, plus rares et moins connus, ne sont pas toujours présents à l'esprit et surtout parce que la relation de cause à effet, le lien

logique qui doit rattacher les différents faits nous échappe.

Cette apparition tardive des accidents semble impliquer l'existence d'une véritable période latente, puisque le temps écoulé entre la date de l'intoxication et le jour de l'apparition des premiers symptômes peut être fort longue. Nous avons vu, à propos de la symptomatologie, les traits communs qui existent entre l'ulcère spontané et l'ulcère dû à l'intoxication par les gaz. Est-il illogique de poursuivre cette similitude? Est-il invraisemblable d'assimiler les cas dont nous cherchons à élucider la pathogénie à ces ulcères latents que l'expérience clinique nous a bien fait connaître? Leur siège, loin des orifices, explique l'absence totale de troubles ou de symptômes permettant de les soupçonner ; et cependant l'apparition d'une hématomèse doit bien faire admettre leur existence antérieure.

En tout cas, si étranges soient-ils et quelques en soient les causes, ces accidents existent incontestablement et l'on conçoit aisément l'importance de cette notion dans l'étude qui nous occupe.

Enfin, l'examen détaillé du malade pourra, dans certains cas, nous permettre de découvrir, en dehors des signes digestifs, divers symptômes qui viendront confirmer notre diagnostic.

Il s'agit généralement d'un homme pâle, amaigri, à l'aspect général médiocre. Il a souvent, le matin, des quintes de toux suivies ou non d'expectoration. Parfois, sous l'influence d'une cause externe quel-

conque et principalement du froid, il fait des poussées de bronchite et sa voix devient voilée, rappelant celle du tuberculeux atteint de laryngite. L'examen stéthoscopique du poumon montre des sommets insuffisants ou indurés et des lésions de congestion généralisée. Bref, il présente l'allure générale d'un tuberculeux.

Cette concordance avec les accidents digestifs de pharyngite, laryngite, trachéite et surtout de séquelles pulmonaires et d'un mauvais état général souvent retrouvé chez les gazés, sera en faveur de l'origine toxique des accidents en évolution.

TRAITEMENT

Pour des raisons identiques à celles que nous avons données à propos de la symptomatologie et du diagnostic positif, nous ne nous arrêterons pas longuement sur le traitement des ulcères digestifs dus aux gaz de guerre : le traitement est celui de l'ulcère ordinaire, à évolution spontanée.

C'est dire que sera institué un régime convenable composé d'aliments simples, non fermentés, facilement digérables où le lait, les pâtes et la viande grillée entreront d'une façon progressive et occuperont toujours la première place et d'où seront proscrits le vin, les acides et la viande en général. Les pansements bismuthés, les alcalins, la pepsine, la belladone et l'atropine seront les médicaments les plus employés concurremment à ce régime.

Les complications de l'ulcus — hémorragies rebelles au traitement médical, perforation et rétrécissement cicatriciels — seront justiciables du traitement chirurgical.

Toutefois une particularité du traitement mérite d'être signalée. Ces accidents digestifs, s'accompagnant de troubles de la nutrition, de déminéralisa-

tion et de déphosphatisation, attribuables à l'agent toxique et à ses répercussions digestives, les médications minéralisantes de tout ordre seront donc utilisées avec profit.

Les ulcères dus aux gaz sont particulièrement tenaces et ne se réparent que très lentement : c'est pourquoi la surveillance doit être attentive, le régime et le traitement longtemps prolongés et renouvelés.

CONCLUSIONS

De l'étude qui précède nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

I. — A côté des accidents respiratoires aigus ou suraigus, les gaz de combat étaient capables aussi de déterminer des accidents digestifs précoces, dont les lésions et les symptômes étaient ceux de la gastrite aiguë.

II. — Ces lésions, en général, se réparent lentement. Elles peuvent cependant donner lieu à des accidents tardifs, à des séquelles dyspeptiques.

III. — La dypepsie simple banale caractérise ces séquelles dans le plus grand nombre de cas.

IV. — La gastrite persistante est l'une des formes moins commune de la dyspepsie des gazés. Elle peut conduire à des lésions chroniques dont les plus importantes sont l'hyperchlorhydrie et exceptionnellement l'ulcus avec ses accidents secondaires, ses complications cicatricielles et la cancérisation.

V. — Il est du plus haut intérêt, non seulement au point de vue nosologique pur, mais aussi en raison de son importance pour le règlement ou la révision

du taux des pensions, de connaître l'existence de ces accidents digestifs tardifs.

VI. — L'absence d'antécédents digestifs, la notion d'étiologie, l'apparition de troubles digestifs survenant à une distance plus ou moins éloignée de l'intoxication, la constatation des séquelles pulmonaires et d'un mauvais état général constituent une séméiologie qui permet d'étayer un jugement motivé.

VII. — On évitera l'injustice qui consisterait à refuser le bénéfice de l'allocation à un malade atteint d'ulcère latent se manifestant quelques semaines ou peu de mois après l'intoxication, parce que ce malade n'a pas présenté des accidents digestifs immédiats.

VIII. — La thérapeutique visera deux indications principales : la cicatrisation des lésions muqueuses et le relèvement de l'état général. Régime et traitement seront longtemps prolongés.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. — *Bulletin Médical*, 8 février 1919.
- AGASSE-LAFONT et J. CH. ROUX. — Les accidents gastriques graves causés par les gaz lacrymogènes. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 9^e année, tome IX, n^o 6.
- BUREAU. — Contribution à l'étude des formes digestives de l'intoxication par les vapeurs et les gaz irritants et toxiques. — *Thèse de Paris*, 1917.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et LECLÈRE. — Etude clinique, anatomo-pathologique et histo-chimique des cas d'intoxications par les gaz irritants employés par les Allemands à Langemarck. — *Presse Méd.*, 15 juillet 1915.
- ENGEL. — Les lésions pharyngo-laryngées dans l'intoxication par l'ypérite. Travail de l'ambulance 1/86, déposé au Sous-Secrétariat du Service de Santé, juin 1918.
- L. GÉRY. — Autopsies pratiquées au laboratoire d'anatomie pathologique du centre médico-légal de Beauvais. Travail de l'ambulance 1/86, déposé à la direction du Service de Santé, septembre 1919.
- JOLTRAIN. — Suites éloignées de l'action par les gaz vésicants. *Soc. Méd. hôp.*, 30 novembre 1917.
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive, 4^e série.

- La dyspepsie chronique des gazés. — *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 2 mars 1920.
- LOEPER, PEYTEL et SABADINI. — Gastrite des soldats asphyxiés. — *Presse Méd.*, 1^{er} juillet 1915.
- J. DE LUNA. — Un cas de gastrite par ypérite avec examen histologique. — *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1921, T. X.
- MICHON et ROUX. — Un cas d'ulcère du duodénum consécutif à l'action des gaz lacrymogènes. — *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 2 août 1916.
- MINISTÈRE DE LA GUERRE. — Notice chimique et thérapeutique de l'intoxication par les gaz, 1918.
- J. PARISOT et LECAPLAIN. — Séquelles tardives de l'intoxication par les gaz vésicants. Etablissement d'une fiche de gazé. Ses bases. Travail de l'ambulance 1/86, déposé à la Direction du Service de Santé, septembre 1918.
- RAMOND, A. PETIT et CARRIÉ. — Les gastrites aiguës consécutives aux intoxications par gaz. — *Soc. Méd. hôp.*, 23 novembre 1917.
- RATHERY et MICHEL. — Les accidents occasionnés par les gaz toxiques, dits asphyxiants. — *Paris Méd.*, 16 octobre 1915.
- SERGENT et AGNEL. — Notes sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants. — *Soc. Méd. hôp.*, 5 novembre 1915.
- VOIVENEL et MARTIN. — Sur les syndrômes cliniques immédiats de l'intoxication par les gaz suffocants. — *Progrès méd.*, 1^{er} septembre 1917.
- WILLOT. — Etude clinique des symptômes digestifs de l'intoxication par les gaz allemands. — *Thèse de Paris*, 1919.
-

Limoges, Imp. Commerciale Perrette

